Aus der 2. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend

Dirig. Arzt: Prof. Dr. Werner Schultz

Die Mundhöhle bei inneren Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung zahnärztlicher Beziehungen

Inauguraldissertation zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde, eingereicht bei der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin.

Vorgelegt von

Zahnärztin Ursula Eckelt aus Berlin

am 17. 9. 1935

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Georg Magnus.

Referent: Prof. Dr. Werner Schultz.

Korreferent: Prof. Dr. Georg Axhausen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Mundhöhle bei inneren Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung zahnärztlicher Beziehungen.

Aus der 2. Inneren Abteilung des Krankenhauses Westend.
Dirig. Arzt: Prof. Dr. Werner Schultz.

Die Fragestellung für die vorliegende Arbeit lautete: „Wie verhält sich die Mundhöhle, insbesondere die Schleimhaut, bei den allgemeinen Erkrankungen des Organismus?" Ehe ich darauf eingehe, möchte ich erst kurz den Bau der Mundhöhlenschleimhaut besprechen.

Die Schleimhaut der Mundhöhle setzt sich zusammen aus geschichtetem Pflasterepithel, einer papillenbildenden Tunica propria und einer verschieden zusammengesetzten und verschieden starken Submucosa. Zahlreiche Schleim- und Speicheldrüsen münden auf ihrer Oberfläche, außerdem birgt sie stellenweise große Lager lymphoiden Gewebes.

Das Epithel ist ein mehrschichtiges Plattenepithel, dessen oberste Schicht aus dünnen, verhornten Zellen besteht mit deutlich erhaltenen Kernen. Die Tunica propria der Schleimhaut besteht aus lockerem, Blut, Lymphgefäße und Nerven führendem Bindegewebe mit eingefügten elastischen Fasern. Sie bildet die eigentliche Papille, die vom Epithel überzogen wird. Jede Papille hat ein besonderes nach ihrer Spitze ziehendes Gefäßchen. Die Interdentalpapillen sind mehr Septen als eigentliche Schleimhautpapillen. In ihrem lockeren Stroma findet man häufig beim erwachsenen Menschen Anhäufungen lymphoider Zellen oft in ausgesprochen herdförmiger und perivaskulärer Anordnung. Diese Infiltrate aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten, die in durchaus normalen Periodontien vorkommen, werden von H. Siegmund als Reaktion auf den Durchtritt abbaufähiger Substanzen durch das Epithel, dessen Permeabilität durch die dauernden Insulte in der Mundhöhle im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit geändert ist, angesehen. Dieses lymphoide Gewebe findet also seine Funktion in der gleichen Art wie das lymphoide Gewebe der Zungen, Gaumen und Rachentonsille, deren Funktionen ja auch in Richtung von Aufsaugungsprozessen zu suchen sind.

Eine Submucosa aus locker zusammengefügten, mit Fettgewebe durchsetzten straffen Bindegewebszügen mit Gefäßen, Nerven und Drüsen ist in den Umschlagfalten vorhanden, während sie dem Zahnfleisch des Unterkiefers und der labialen Zahnfleischseite des Oberkiefers fehlt. An der palatinalen Seite des Oberkiefers ist keine scharfe Grenze zwischen hartem Gaumen und Zahnfleisch zu finden. Hier ist eine kräftige und deutlich abgesetzte Submucosa vorhanden. Sie fehlt in der Mittellinie des Gaumens, dort ist an ihrer Stelle eine fibröse Bindegewebslage, und besteht in der Hauptsache aus Fettgewebe. Weiter pharyngealwärts enthält sie eine zunehmend mächtige Drüsenschicht. Der muskulöse Anteil der Zunge wird von Schleimhaut überzogen, deren bindegewebiger Teil mit den intermuskulären Septen eng zusammenhängt. Eine Submucosa fehlt. Auf der papillentragenden Tunica propria breitet sich das geschichtete Plattenepithel der Mundhöhle aus. Die Unterfläche der Zunge ist glatt. Am Rücken und Rand wird die Oberfläche von den verschiedenartig gestalteten Papillen überragt. Die Papillae filiformes bedecken fast die ganze Vorderzunge. Die Papillae fungiformes liegen in geringerer Zahl dazwischen, besonders zahlreich an der Zungenspitze. Sie sind von weniger stark verhorntem Epithel bedeckt, erscheinen daher rötlicher. Die Papillae vallatae sind in die Schleimhaut eingesenkt. Sie sind nach außen von einem Graben umgeben, den wiederum ein Wall begrenzt. In den steilen Wänden des Grabens münden die Geschmacksknospen und Drüsenausführungsgänge. Die 7—12 Papillae vallatae liegen unmittelbar vor dem Sulcus terminalis der Zunge. Am Zungenrande werden die Papillen unregelmäßig und gehen schließlich in die üblichen Schleimhautfalten über. Auch in der Zunge haben wir Ansammlungen lymphoiden Gewebes in der Tonsilla lingualis am Zungengrund.

Ehe ich über die Beziehungen der Mundhöhlenschleimhaut zu den inneren Erkrankungen spreche, möchte ich erst die Erkrankungen des Periodontiums, die sich schwer einordnen lassen, vorwegnehmen. Zunächst eine kurze Erklärung des Begriffes Periodontium.

Das Periodontium ist keine anatomische, sondern eine biologische Einheit. Seine innere Grenze zum Zahn liegt an der Zement-Dentin-Grenze, denn das Zement ist periodontaler Herkunft. Nach außen ist die Grenze zwischen Periodontium und Kieferknochen nicht zu ziehen. Die Alveole gehört ersterem an, ist auch eine periodontale Bildung. Zwischen Zahn und Alveole ist die Wurzelhaut, ein derbfaseriges Bindegewebe, ausgespannt. Ihre Bindegewebsbündel verlaufen vom Knochen zum Wurzelzement, wo sie als Sharpeysche Fasern inserieren und den Zahn elastisch aufhängen; zum Teil verlaufen sie über den Knochen

hinweg, um sich mit den Bündeln des Nachbarzahnes zu vereinigen. Zwischen den Fasern verlaufen die Gefäße und Nerven und liegen häufig noch Reste der Hertwigschen Epithelscheide, die Debris epitheliaux Mallassez. Zur Mundhöhle hin ist der Periodontalspalt durch das Mundhöhlenepithel abgeschlossen. Dieses Epithel hat sich beim Durchbruch des Zahnes mit dem vereinigten Schmelzepithel verbunden. Die oberflächliche Lage des letzteren unterliegt einer Homogenisierung, es entsteht ein Häutchen, die Cuticula dentis (Gottlieb). Bei weiterem Durchbruch löst sich das Epithel von der Cuticula. Es entsteht also ein Riß zwischen Epithel und Cuticula, der zu einer Zahnfleischtasche führen kann. Der Epithelansatz ist also jener Teil, der mit dem Zahn noch fest verbunden ist, zugleich der Boden der Tasche, deren Tiefe stark wechselt, ideell gleich 0, physiologisch 1—2 mm. Nach Gottlieb ist der Durchbruch des Zahnes nach Erreichung der Occlusion nicht beendet. Seiner Meinung nach gibt es keinen Ruhezustand des Epithels. Mit fortschreitender Loslösung des Epithels geht eine fortschreitende Alveolaratrophie Hand in Hand. Ihr folgt die Epitheltiefenwucherung. Diese drei Vorgänge zusammen sind der Ausdruck des normalen Zahndurchbruches. Erst bei unharmonischem Ablauf beginnt die Pathologie.

Gottlieb unterscheidet Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Unter Schmutzpyorrhoe versteht Gottlieb eine chronische, durch Eiterfluß aus den Taschen sich dokumentierende Entzündung, die durch unhygienische Verhältnisse verursacht wurde. Bei ihr ist die Taschenbildung mit Entzündung und Eiterung das erste klinische Symptom. Eine Lockerung des Zahnes, bedingt durch Knochenabbau am Alveolarfortsatz, tritt erst sehr spät ein.

Unter Paradentalpyorrhoe versteht er dagegen eine chronische Erkrankung, bei der trotz bestehender hygienischer Verhältnisse eine Lockerung des Zahnes früh eintritt und ohne entzündliche Erscheinungen am Zahnfleischrand eine Eiterung aus den Tiefen der Taschen unterhalten wird.

Für beide ist das Tiefertreten des Epithelansatzes ausschlaggebend. Aber zur Bildung der Tasche folgt das Zahnfleisch ihm nicht, entweder weil eine Gingivitis besteht, denn Hypertrophie und Atrophie zugleich sind unmöglich, oder weil der Epithelansatz sich nicht gleichmäßig verschiebt. Bei Verschiebung des Epithels approximal an einem Zahn kann die Papille nicht folgen, da sie zwei Zähnen angehört. In den Tiefen der entstandenen Taschen bildet sich Detritus und Zahnstein und gibt seinerseits Anlaß zu chronischen Entzündungen und zur Vertiefung der Tasche. Paradentalpyorrhoe hat keine Prädilektionsstelle, während Schmutzpyorrhoe besonders gern approximal liegt.

Das klinische Symptom der Alveolaratrophie ist die Lockerung des Zahnes. Hier unterscheidet Gottlieb wieder zwei Arten: Randatrophie, einen durch marginale Entzündung hervorgerufenen isolierten Schwund des Alveolarknochens vom Rande her, bei Erhaltung der normalen Breite des Periodontalspaltes in den tiefen Teilen und diffuse Atrophie, einen primär nicht durch marginale Entzündung hervorgerufenen unregelmäßigen Schwund der Alveole sowohl in der Tiefe als auch in der Breite. Die Ursache der Randatrophie ist die Schmutzpyorrhoe, während die diffuse Atrophie durch die Paradentalpyorrhoe verschlimmert werden kann.

Häuptl und Lang sehen dagegen in jedem Loslösen des Epithels vom Zahn, nach seiner Einstellung in die Occlusionsebene, einen pathologischen Vorgang. Diese Autoren unterscheiden Paradentitis marginalis superficialis, Paradentitis profunda und Paradentitis apicalis, ausgehend von der Zahnpulpa, wobei die oberflächliche Form etwa der Schmutzpyorrhoe Gottliebs und der Paradentitis anderer Autoren entspricht, während die Paradentitis profunda der Paradentalpyorrhoe und der Paradentose entspricht.

Während für die Schmutzpyorrhoe, wie schon der Name sagt, die Aetiologie einigermaßen geklärt ist, nämlich Zahnstein, falsche zahnärztliche Maßnahmen usw., als Urheber in Frage kommen, ist die Aetiologie der Paradentose noch sehr umstritten. Alveolaratrophie infolge unphysiologischer Belastung scheint eine leichte Erklärung zu sein; wiederum sind viele Fälle bekannt, in denen statt ihrer kompensatorisches Knochenwachstum einsetzt und den einwirkenden Kräften Widerstand leistet. Man ist also auch bei dieser einfachsten Erklärung auf die Reaktionsfähigkeit der übrigen Gewebe angewiesen. Es gibt Fälle, in denen ohne jede lokale Ursache die Zähne locker werden, die Taschen sich vertiefen und die Zähne schließlich, man möchte sagen, abgestoßen werden.

Es sind auch unzählige Paradentoseerreger entdeckt worden, von denen aber noch keiner einer Prüfung standhielt. Man findet in den Taschen und dem Tascheneiter stets nur die normale Mundflora.

Man findet die Paradentose häufig mit anderen Krankheiten, besonders Stoffwechselkrankheiten und Unregelmäßigkeiten in der Funktion der endokrinen Drüsen, vergesellschaftet. Nach Robert Neumann litten 90 Prozent aller Diabetiker an Paradentose, während Brauer allerdings nur 2 Diabetiker unter 80 an Paradentose Erkrankten fand. Die Diabetikerparadentose soll häufig ein erstes Symptom sein, wenn sie schnell, schmerzhaft und von den Molaren beginnend verläuft. Als andere innere Ursachen gelten Gicht, Basedow und Unregelmäßigkeit in der Funktion endokriner

Drüsen als ätiologisch wichtig. Brauer fand unter 80 Patienten keinen Fall von Gicht, keine Blutkrankheit und auch keine Leber- und Gallenstörungen, die Gottlieb häufig ursächlich findet, während 90 Prozent seiner Patientinnen an Menstruationsstörungen leiden. Hingegen fand Brauer, daß akuter und chronischer Gelenkrheumatismus ein häufiges Leiden sei, und hält die Paradentose für eine bisher nicht erwiesene Grippeerkrankung.

Das Blutbild zeigt nur unspezifische Veränderungen. Citron fand kaum ein normales Blutbild, sondern stets relative Lymphocytosen von 25—30 Prozent, aber auch 45 Prozent. Nach Berensohn und Grosse zeigte das Blutbild niedrigen Hämoglobingehalt in 55 Prozent der untersuchten Fälle:

erhöhte Senkungsgeschwindigkeit .	in	47%	der Fälle
Hypeosinophilie	„	52%	„ „
unbedeutende Neutropenie	„	21%	„ „
Neutrophilie	„	17%	„ „
bedeutend gesteigerte Lymphocytose	„	55%	„ „
Monopenie	„	53%	„ „

bei 104 untersuchten Patienten. Diese Autoren geben aber an, daß sich die Blutbilder bei lokaler Behandlung der Erscheinungen der Norm annäherten.

Diese Blutbilder, die an sich genau so uncharakteristisch sind, wie z. B. die bei Angina Plaut Vinzent, zeigen, daß diese eigenartige und weitverbreitete Krankheit, die in der Erkrankung des Periodontiums ihren einzigen Ausdruck findet, nicht dort begrenzt ist, sondern den ganzen Körper mitbeteiligt.

Eine Arbeit von Weber und Pastern über die Blutgruppen der Paradentosekranken zeigte keine Beziehungen der Krankheit zu den Blutgruppen.

Die einfachste, sehr häufig zu beobachtende Form der Schleimhauterkrankung der Mundhöhle ist die Stomatitis simplex oder catarrhalis. Sie geht mit starker Hyperämie einher. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen und die obersten Epithelschichten schilfern sich ab. Sie wird hervorgerufen durch leichte lokale, chemische, thermische und physikalische Reize, zeigt aber auch schon einen Zusammenhang mit dem gesamten Organismus, denn bei fast allen Infektionskrankheiten ist die Zunge „belegt", d. h. es liegt ein schuppender Katarrh der Zunge vor. Die abgeschilferten Epithelmassen bleiben zwischen den Papillen liegen und bilden mit Bakterien und Speiseresten einen schmierigen, schmutziggrauen Belag. In schweren Fällen sind die Papillen hochrot geschwollen, das Epithel löst sich an größeren Flächen ab und legt die Papillen frei, dann gibt es das Bild der „Himbeerzunge", z. B. beim Scharlach.

Der Scharlach beginnt außerdem mit einer Angina, die selten die Mundhöhle unbeteiligt läßt, sondern fast immer den weichen Gaumen mit einbezieht. Das Blutbild zeigt beim Scharlach eine starke neutrophile Leukocytose bis 20 000 und mit der Höhe der Infektion eine große Anzahl von Eosinophilen. Ende der ersten Woche zählte Nägeli bis 25 Prozent Eosinophile bei 10 000 Leukocyten. Die Lymphocyten haben niedrige Werte, die aber dann zur postinfektiösen Lymphocytose ansteigen.

Anders verhält sich das Blutbild bei den Masern. Hier ist eine Leukocytose nach dem ersten Exanthemstadium ein Symptom der Komplikation. Im Höhepunkt der Krankheit ist eine deutliche Verminderung der Leukocyten und Verschwinden der Eosinophilen normal. Außer einer, wie oben gesagt, den Infektionskrankheiten eigenen katarrhalischen Glossitis rufen die Masern noch eine stippchenbildende Stomatitis hervor. Die Koplikschen Flecken schießen gleich beim Beginn der Krankheit als gelbliche oder bläulichweiße stecknadelkopfgroße erhabene Flecken an der Wangenschleimhaut auf. Sie sind von einem kleinen roten Hof umgeben. Die kleinen Stippchen bilden sich aber bald zurück. Später bei Ausbildung des Masernexanthems kann dieses auch, besonders am weichen Gaumen, als rote zackige Flecken auftreten.

Der Herpes labialis kann bei fieberhaften Erkrankungen, Funktionsstörungen der Genitalorgane und anderen nervösen Erscheinungen auch im Epithel des harten oder weichen Gaumens oder dem Zahnfleisch oder der Wangenschleimhaut auftreten.

So wie bei Masern und Scharlach ist auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten die Mundschleimhaut mitbeteiligt. Natürlich können auch bei fast allen Dermatosen auch Schleimhauterscheinungen in der Mundhöhle auftreten. Sie bevorzugen hier besonders die Lippen- und Wangenschleimhaut, seltener Gaumen, und befallen ganz selten das hier besonders interessante Zahnfleisch.

Bei Pocken erscheinen gleichzeitig mit dem Pockenexanthem in der Schleimhaut rote Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln. Durch Zerfall des Epithels werden sie schnell zu äußerst schmerzhaften Erosionen. Gleichzeitig besteht auch noch eine starke diffuse, seröse Stomatitis. Die Effloreszenzen schießen am Mundboden, der Wangen- und Gaumenschleimhaut und an den Lippen auf. In sehr schweren Fällen ist die Zunge eitrig infiltriert. Im Blute findet man häufig eine Leukocytose mit Myelocyten und Normoblasten, besonders aber mit sehr vielen Monocyten bis 40 oder 45 Prozent, daher weniger Neutrophilen, ohne das Fehlen der Eosinophilen.

Auch bei den Windpocken ist die Schleimhautveränderung sehr ähnlich der äußeren Haut, nur daß hier auch die Bläschen in der Schleimhaut schneller zerfallen. Das Blut enthält bald mehr, bald weniger Leukocyten.

Charakteristischer sind die Schleimhautbläschen bei der Maul- und Klauenseuche. Hier tritt zugleich mit dem masernartigen oder bläschenförmigen Hautausschlag eine blaurote Verfärbung der Mundschleimhaut unter Trockenheit und heftigem Brennen auf. Es entwickeln sich etwa erbsengroße, mit einem dunkelroten, leicht erhabenen Wall umgebene, milchig getrübte Blasen. Aus ihnen entstehen wieder sehr schnell oberflächliche, sehr schmerzhafte, eitrig belegte Geschwüre. Die Zunge kann dabei so erheblich anschwellen, daß Erstickungsgefahr besteht.

Oberflächliche pseudomembranöse und tiefe verschorfende Formen von Schleimhauterkrankungen gehen in der Mundhöhle häufig ineinander über. Außer mechanischen, thermischen und chemischen Einwirkungen durch Laugen oder Säuren spielen hier hauptsächlich Mikroorganismen verschiedener Art, insbesondere die Diphtheriebazillen oder Streptococcen, eine Rolle. Bei der Ansiedlung von Diphtheriebazillen verfällt das Schleimhautepithel zum Teil der Nekrose. Aus der hyperämischen, von Leukocyten durchsetzten Schleimhaut kommt es dann zur Ausschwitzung von zuerst flüssigem, später gerinnendem zellreichem Exsudat, das sich zwischen und auf den sterbenden Epithelzellen ausbreitet. Durch schubweise Ausschwitzung bilden sich Schichten, deren oberste man meist im Zustande des Zerfalles findet, während die tieferen Lagen der Pseudomembran aus einem Netzwerk aus Fibrin mit eingeschlossenen Leukocyten bestehen. Meist geht die Nekrose nicht nur im Epithel vor sich, sondern beteiligt auch noch das darunterliegende Bindegewebe. Dort sind die Gefäßwände aufgequollen und verdickt. Die nekrotischen Teile können verflüssigt und durch einen Leukocytenwall demarkiert werden.

Eine herdförmig oberflächliche kruppöse Entzündung, die allein der Mund- und Rachenschleimhaut angehört, ist die Stomatitis aphthosa. Hier sieht man auf der gerötеten Mundschleimhaut kleine gebliche, leicht erhabene Flecke mit rotem Saum und rundlichen, scharf geschnittenen Grenzen. Die Basis der Aphthe wird schließlich immer mehr eingeschnürt und das Gebilde abgestoßen. Die von ihr befreite Cutis überhäutet sich dann schnell und ohne Narbe. Histologisch liegt hier eine oberflächliche Epithelnekrose zugrunde, die mit einem feinen fibrinösen Exsudat durchsetzt wird. Nach Flusser gibt es zwei verschiedene Krankheiten, bei denen Aphthen auftreten, die habituellen und die infektiösen Aphthen. Flusser nimmt an, daß die habituellen hauptsächlich beim Erwachsenen, die infektiösen Aphthen

hauptsächlich im Kindesalter vorkommen. Die habituellen Aphthen sind nicht übertragbar. Sie liegen als ein oder zwei kleine Geschwürchen mit mehr oder weniger großem Substanzverlust in der Mundhöhle mit Bevorzugung der Umschlagfalte. Die begleitende Stomatitis ist meist leicht oder fehlt ganz.

Die infektiösen Aphthen, die übrigens, wie Hans Bonin nachweist, nicht nur im Kindesalter vorkommen, sind, wie der Name schon sagt, übertragbar. Sie liegen nicht nur in der Umschlagfalte, sondern können an allen Teilen des Mundes lokalisiert sein, sitzen aber am häufigsten in ihrem vorderen Teile und auf der Zunge. Die ganze Schleimhaut ist meist stark akut entzündet und gerötet. Nur in 5 von 30 von Bonin beobachteten Fällen waren die Tonsillen völlig frei, in 15 Fällen geschwollen, gerötet und mit Stippchen bedeckt. Die Krankheit wird meist durch allgemeines Krankheitsgefühl und Fieber angekündigt. Die Nahrungsaufnahme ist infolge der schmerzenden Plaques sehr erschwert. Immer ist bei der infektiösen Stomatitis aphthosa ein starker Foetor ex ore vorhanden. Das Fieber erreicht mit Beginn der Eruption den Höhepunkt. Heilung erfolgt in etwa 17 Tagen. Die Aetiologie sowohl der habituellen als auch der infektiösen Aphthen ist noch ungeklärt.

Oberflächliche ulceröse Prozesse haben wir in der Mundhöhle eigentlich nur bei lokalen Einwirkungen chemischer oder physikalischer Art. Später hinzutretende Bakterien unterhalten dann den Prozeß.

Tiefgreifende nekrotische Prozesse mit hemmungslosem Gewebszerfall kommen bei allen Erkrankungen des Körpers vor, die die Widerstandskraft des Körpers stark schwächen. Diese Tatsache ist leicht verständlich, wenn man sich überlegt, daß von den empfindlichen Schleimhäuten des Körpers keine derartigen Insulten mechanischer, thermischer und chemischer Art ausgesetzt ist wie die Mundschleimhaut beim Kauakt. Außerdem sind auch die Verhältnisse nirgends günstiger für ein Bakterienwachstum als hier. Wir haben die Temperatur, die Feuchtigkeit und bei schwer daniederliegenden Kranken die mangelnde Mundhygiene schon durch die fehlende Selbstreinigung durch den Kauakt. Andrerseits haben wir als Schutz dieser Mundhöhle das, mit Ausnahme des Mundbodens, sehr zähe Epithel und das derbe Bindegewebe, in dem sich Leukocytenansammlungen befinden, und außerdem wirkt der Speichel schon rein mechanisch durch seine Spülwirkung, wahrscheinlich auch physiologisch durch in ihm enthaltene Fermente, hemmend auf das Wachstum pathogener Bakterien.

Eine Herabsetzung des Gewebswiderstandes und Schädigung der Schleimhaut ist bei diesen Vorgängen unerläßlich, denn sie

allein macht erst die Ansiedlung und das Vordringen sonst saprophytärer Keime verständlich. Eine Gingivitis marginalis leichten Grades findet man beim Erwachsenen fast immer als ein harmloses Ereignis. Sie führt aber bei Schädigungen des Gewebswiderstandes durch eine allgemeine Erkrankung des Organismus von den proliferierenden zu schweren reaktionslos nekrotisierenden Veränderungen. Jedenfalls sind bei den nun folgenden Erkrankungen keine spezifischen Erreger in der Mundhöhle gefunden worden, sondern man fand nur überwiegend die Bakterien, die auch in normalen Mundhöhlen zu finden sind. Besonders fusiforme Bazillen, Spirillen und Mundspirochäten, außerdem Streptococcen und Staphylococcen.

So entsteht aus einer Gingivitis simplex, die man ja überaus häufig findet, durch Hinzutreten einer infizierten Extraktionswunde oder eines Dekubitus, durch den Reiz von übermäßigem Zahnsteinansatz, durch Gefäßschädigung bei der Hg-Vergiftung oder auch Skorbut, das schwere Bild der Stomatitis ulcerosa oder Stomacace. Sie beginnt mit starker Rötung und Schwellung, besonders der interdentalen Papillen. Diese zerfallen dann nekrotisch und sehen aus wie mit dem Messer abgetragen. Das übrige Zahnfleisch ist serös entzündet und blutet leicht. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen.

Eine typische gangränescierende Entzündung dieser Art, die sich auf dem Boden anderer schwerer Erkrankungen entwickelt, ist die Noma. Die Veränderungen beginnen mit einer ödematös hämorrhagischen Schwellung bei stark geschwächten Kranken, besonders bei Kindern in der Gegend der Mundwinkel. Die Stelle wird dann schnell brandig, wandelt sich in eine blauschwarze, zerfallene Masse um. Der Prozeß schreitet hemmungslos in die Tiefe und nach allen Seiten fort und führt gelegentlich zur Perforation der Wange und zur Bloßlegung und Nekrose der Kieferknochen. Fast stets führt die Erkrankung durch Aspirationspneumonie und Lungengangrän zum Tode.

Pathologisch-anatomisch verschieden sind die Prozesse, die sich bei Angina Plaut-Vincenti, Skorbut, Quecksilber-, Blei-, Kupfer-, Wismut-, Phosphorvergiftung und Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates in der Mundhöhle abspielen.

Bei diesen Erkrankungen sind allerdings die Erscheinungen nicht allein auf die Mundschleimhaut beschränkt. Wie der Name Plaut-Vincentsche Angina sagt, steht hier die Tonsillenerkrankung im Vordergrund. Die Krankheit wird von mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen begleitet. Der örtliche Befund im Halse ist meist einseitig. Zwei Hauptformen sind zu unterscheiden: Die diphtheroide und die ulcero-membranöse Form.

Gelegentlich kommt eine lakunäre Form vor. Im Munde findet man häufig eine Stomatitis: die Plaut-Vincentschen Geschwüre sitzen überall, selten aber am harten Gaumen und Zungenrand. Das Zahnfleisch wird stark hyperämisch, schwillt stark an und zerfällt dann nekrotisch, so daß die Zähne weit davon entblößt werden. Blutungen sind sehr leicht zu provozieren, halten aber nicht lange an. Starker Speichelfluß und Foetor ex ore und relativ geringe Schmerzen charakterisieren das Plaut-Vincentsche Krankheitsbild. Bakteriologisch findet man reichlich Spirillen und fusiforme Stäbchen. Trotz der oft geringen subjektiven Beschwerden zeigt das im übrigen nicht charakteristische Blutbild eine deutliche Linksverschiebung mit relativer Herabsetzung der polynukleären Neutrophilen, die einen Beweis für eine Reaktion des Knochenmarkes liefert.

Die allgemeine Ernährungslage und der durch sie bedingte Gesundheitszustand äußert sich auch in der Mundhöhle. Bei der Rachitis, der D-Avitaminose leidet wie allgemein am Knochen des Skelettes auch die Verkalkung der Kieferknochen und besonders die Struktur der Zähne. Ebenso wird auch die Zahnsubstanz beim Skorbut in Mitleidenschaft gezogen. Hier steht allerdings die Mundschleimhaut wieder im Vordergrund der klinischen Erscheinungen. 60 Prozent der Fälle nach Aschoff-Koch verlaufen mit Beteiligung der Mundschleimhaut. Das allgemeine Krankheitsbild des Skorbuts ist beherrscht von der hämorrhagischen Diathese mit Gefäßschädigungen, die Gefäße sind bezirksweise abnorm durchlässig. Das klinische Bild zeigt abhängig von individueller Disposition und Vitaminzufuhr Blutungen in die Haut, besonders um die Haarbälge herum, Muskel und Zahnfleisch, besonders an Stellen starker funktioneller Inanspruchnahme. Außerdem noch schwere Reaktionen auf anderweitige Infekte. Bei gutgepflegten Zähnen findet man hochgradige Schwellung und Auflockerung des blauroten Zahnfleisches im Gebiet der bezahnten Partien. Die Papillen überragen häufig das Niveau der Kauflächen, bluten leicht, sind aber ohne besondere Zerfallsneigung. Bei cariösen Zähnen und Zahnsteinbildung führen sekundäre Infekte zu schwerster ulceröser Stomatitis.

Der Säuglings-Skorbut, die Möller-Barlowsche Krankheit, zeigt Zahnfleischveränderungen auch nur soweit Zähne vorhanden sind. Sie sind verknüpft mit Periostitiden. Hier beherrschen die periostalen Hämorrhagien, besonders der oberen Körperhälfte, das klinische Bild. Das Blutbild zeigt meistens eine schwere Anämie. Da es sich um einen Nährschaden handelt, der natürlich auch mit einer Wachstumshemmung verbunden ist, sind besonders die Wachstumszonen am Knochen in

Mitleidenschaft gezogen. Ebenso wie beim Skorbut ist auch beim Möller-Barlow die Resistenz gegen Infekte stark vermindert.

Die Werlhofsche Krankheit hat dem Skorbut ähnliche Erscheinungen auch ohne Zerfallsneigung. Sehr charakteristisch sind aber plötzliche, heftige, fast unstillbare Schleimhautblutungen, besonders in der Mundhöhle. Hierbei ist das Zahnfleisch an sich intakt, es ist höchstens an einigen Stellen mit Blutkrusten bedeckt, aber nicht entzündet. Hauptsächlich kommen die Blutungen um die Zahnhälse herum zum Vorschein, entstehen also wohl im Periodontium. Diese Entstehungsart wäre auch nicht so schwer zu erklären, da die essentielle Thrombopenie durch übermäßige Blutungsneigung auf das geringste Trauma charakterisiert ist, und die Wurzelhaut bei der Funktion des Zahnes dauerndem Druck und Zug ausgesetzt ist. Das Blutbild zeigt die posthämorrhagische Anämie und Leukocytose und eine hochgradige Thrombopenie. Die Plättchen sind oft groß und abnorm. Die Gerinnungszeit ist normal, die Blutungszeit ist sehr stark verlängert.

Zahnfleischaffektionen findet man auch häufig bei den Gewerbeintoxikationen, besonders bei den Intoxikationen mit Schwermetallen. Eine in dieser Hinsicht besonders charakteristische ist die Bleivergiftung, denn ein sicheres und frühes Zeichen für das Vorhandensein von körperfremdem Blei ist der Bleisaum am Zahnfleisch, der auch ohne andere Vergiftungssymptome zu finden ist. Allerdings fehlt er in 20—40 Prozent aller Fälle von Bleivergiftungen vollständig. Dieser kranzförmig am äußersten Zahnfleischrand um die Zähne herumgelegte schwarzblaue oder schiefergraue Saum wird aus Schwefelblei gebildet. Das besonders in gewerblichen Betrieben eingeatmete oder verschluckte Blei wird im Lymphsystem der Lungen oder des Darmes gelagert, von den Leukocyten fortgetragen und kolloidal gelöst. Das so entstandene Bleialbuminat verbindet sich dann in der Mundhöhle mit dem hier stets vorhandenen, durch Zersetzung von Eiweißstoffen entstandenen Schwefelwasserstoff zu schwarzem Schwefelblei. Außer am Zahnfleischrand findet man noch Bleiniederschläge in der Saumregion der Wange und am weichen Gaumen. Besonders häufig ist der Bleisaum an Incisivi und Canini. Nach H. Siegmund kann das Blei in den Zellen nur abgelagert werden, wenn eine, wenn auch leichte Gingivitis vorhanden ist. Durch die im entzündlichen Gebiet bestehende Stoffwechselerhöhung werden die Gefäßwandzellen aktiviert, denen allein die Fähigkeit zur Aufnahme und Verarbeitung im Blute kreisender Farbstoffe zukommt.

Außer dieser als Initialsymptom der Bleivergiftung zu wertenden Erscheinung des Bleisaumes kann sie zu den schwersten all-

gemeinen Symptomen führen, starke Koliken im Anschluß an Stuhlverhaltung, Leberschädigungen, bei sehr chronischem Verlauf Bleischrumpfniere mit Herzvergrößerung und schwere nervöse Störungen.

Die Diagnose Bleivergiftung kann aber nicht ohne weiteres aus dem Bleisaum gestellt werden, denn er ist makroskopisch und mikroskopisch schwer von dem gleichen Symptom bei Wismut-, Quecksilber- und Zinkaufnahme zu unterscheiden. Der durch Anlagerung von Schwefelsilber entstehende Zahnfleischsaum unterscheidet sich mikroskopisch durch stärkere Färbung der elastischen und kollagenen Fasern und der Basalmembran der Speicheldrüsen. Außerdem ist auch hier meistens die Gesichtshaut an der Verfärbung beteiligt. Der Kupferniederschlag ist leicht an der Farbe zu erkennen. Er ist purpurrot oder graugrün.

Die Diagnose der Bleivergiftung wird gesichert durch die Anamnese und bestätigt durch das Blutbild. Man findet bei der Bleivergiftung häufig Regenerationsformen der Erythrozyten mit basophil färbbaren Granula, die sog. Tüpfelzellen, diese sind aber auch in geringer Anzahl bei Hg- und Benzolvergiftungen, bei perniziöser Anämie und Skorbut vorhanden, denn sie sind eigentlich nur ein Zeichen pathologischer Regeneration. Im Beginn der Bleiintoxikation ist trotz der auffallenden Blässe der Patienten zunächst keine Abnahme von Hb. und R. zu bemerken. Sie beruht nur auf nervöser Gefäßkontraktion. Und nur bei langer Bleizuführung kommt es zur Bleianämie. Außer dem Vorhandensein von Tüpfelzellen ist Polychromasie, das ist violette Mischfarbe der Erythrozyten, verdächtig auf Bleivergiftung.

Die, nächst Blei, häufigste gewerbliche Vergiftung ist die Quecksilbervergiftung. Die höchste Vergiftungsgefahr besteht hier bei Einatmung der Quecksilberdämpfe, während das Verschlucken weniger gefährlich ist. Bei akuter Quecksilbervergiftung kommt es nach den ersten Vergiftungserscheinungen zu Reizerscheinungen an den Ausscheidungsstellen des Quecksilbers. Die ersten Symptome z. B. nach oraler Aufnahme von Sublimat sind metallischer Geschmack, starke brennende Schmerzen in Speiseröhre und Magen, Erbrechen von schleimigen, bald darauf blutigen Massen. Ausscheidungsstellen des Quecksilbers sind: Darm- und Magendrüsen, Parotis, Leber, Nieren und Schweißdrüsen.

Die Ausscheidung durch die Parotis interessiert uns hier am meisten. Es kommt zu starker Salivation, Foetor ex ore, Gingivitis und nach 3—4 Krankheitstagen zur Stomatitis mercurialis, einer schweren Stomatitis ulcerosa, die in schweren Fällen zur Gangrän und anschließender Kiefernekrose führen kann.

Bei der chronischen Quecksilbervergiftung ist im Gegensatz zur akuten eine mehr oder minder starke Gingivitis ein Initialsymptom. Das Zahnfleisch schwillt, wird locker und blutet leicht, die Zähne werden gelockert. Die gesamte Mundschleimhaut ist stark hyperämisch. Nach Abheilen der Stomatitis bleibt noch lange eine lackfarbene Rötung des Racheneingangs, der Quecksilberrachen nach Kußmaul, bestehen.

Ein dem Bleisaum überaus ähnliche Erscheinung von Einlagerung von Quecksilbersulfid in die Zellen ist ziemlich selten. Die Entzündung kann auch auf die Tonsillen beschränkt bleiben und hier zur Angina mercurialis führen. Allgemeine Vergiftungserscheinungen sind Kopfschmerzen, nervöse Erscheinungen, Nierenschädigungen und scharlachartiger Ausschlag. Das Blutbild zeigt eine leichte Erythrozytose. Die Quecksilbermedikation zur Syphilistherapie kann zu den später besprochenen agranulozytoseartigen Krankheitsbildern führen. Ebenso können auch die zur Syphilistherapie gebrauchten Arsenobenzol-, Wismut- und Goldpräparate wirken.

Die blutwirksamste Form des Arsens ist der Arsenwasserstoff, welcher hämolytisch wirkt, während sonst die Arsenwirkung hauptsächlich in einer Lähmung der kontraktilen Elemente der Kapillaren besteht. In der Mundhöhle entsteht bei Arsenvergiftung eine heftige Stomatitis mit braunen Pigmentierungen ähnlich denen beim Addison. Es kann im weiteren Verlauf zu geschwürigem Zerfall mit Lockerung und Ausfall der Zähne und zur Nekrose kommen. Allgemeine Erscheinungen der Arsenvergiftung sind: Appetitlosigkeit, Schwindel, Diarrhoen, Eiweiß im Urin, Nervenstörungen, die zur Arsentabes führen können. Die Blutuntersuchung zeigt die allgemeinen Anzeichen der gestörten Regeneration.

Die Wismutvergiftung verläuft sehr ähnlich der Arsenvergiftung, nur sieht man hier früh einen schwarzgrauen bis dunkelvioletten Wismutsaum am Zahnfleisch. Der Speichel ist zäh und fadenziehend. Das Blutbild zeigt die gleiche Veränderung wie bei der Arsenvergiftung.

Bei Benzolvergiftungen, die besonders in Gummifabriken häufig sind, zeigen sich schwerste Veränderungen des hämatopoetischen Apparates unter dem Bilde der hämorrhagischen Diathese, starke Abnahme der Blutplättchen, roten und auch der weißen Elemente. Die Blutungszeit ist verlängert. Das klinische Bild ähnelt stark dem Morbus Werlhofi.

Nachdem ich nun einen Teil der Krankheiten besprochen habe, deren Hauptsymptome in der Mundhöhle lagen, die aber doch zum größten Teil im Blutbild eine, wenn auch meist unspezifische

krankhafte Verschiebung zeigten und damit den engen Zusammenhang zwischen lokaler Störung und allgemeinen Befund aufwiesen, möchte ich jetzt die Krankheiten des hämatopoetischen Apparates besprechen, bei denen die Veränderung im Blutbild im Vordergrund steht und die Erscheinung in der Mundhöhle nur ein Symptom, allerdings häufig erstes und führendes Symptom ist.

Gerade in besonders schweren und akuten Fällen zeigen die Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates Entzündungen der Mundhöhlenschleimhaut. Andererseits führen bei chronischen Erkrankungen und sogar klinisch symptomlosen Fällen kleine zahnärztliche Eingriffe, besonders Zahnextraktionen, die ja immer eine größere Anzahl von Knochengefäßen eröffnen, zu akuter Verschlimmerung. Nicht nur bei den akuten Leukämien, sondern auch bei der Agranulozytose (Schultz) und der lymphoidzelligen Angina kommt es fast immer zu schweren Veränderungen am Zahnfleisch.

Die perniziöse Anämie ist eine hämolytische Anämie mit früh embryonalem Typus der Blutbildung, außerdem mit Störung der Leukopoese und der Plättchenbildung. Im Blute und besonders im Knochenmark findet man eine enorme Herabsetzung der Roten; es sind aber auch sehr viele große, ovale Megalozyten vorhanden, daher erhält man einen hohen Färbeindex, trotz zahlenmäßiger Verminderung der roten Elemente. Die Kerne der neutrophilen Zellen sind häufig übersegmentiert. Die Blutplättchen sind unvermindert. Stets ist, ehe das charakteristische Blutbild auftritt, das Knochenmark pathologisch verändert.

Als erstes klinisches Symptom treten bei der Perniziosa hartnäckige, schmerzende Rhagaden an den Mundwinkeln oder eine Glossitis auf. Auch ohne klinischen Befund sind in 90 Prozent der Fälle histologische Veränderungen der Zunge vorhanden. Häufig sind Spitze, Rücken und Rand der Zunge hochrot und leicht geschwollen und verursachen brennende Schmerzen. Es bilden sich Bläschen und Schrunden. Später entsteht oft eine glatte Atrophie der Papillen. Es kommt auch zu Atrophien der Zungenmuskulatur und periodischen Parästhesien. Im vorgerückten Stadium sieht man auf der blassen Gingiva Petechien und Blutungen.

„Die lymphoidzellige Angina ist eine akute Halserkrankung, die gewissermaßen als Teilerscheinung einer generalisierten Systemerkrankung des lympathischen Apparates manifest wird" (Schultz). Man findet bei ihr, dieser Definition entsprechend, außer den Halserscheinungen generalisierte Lymphdrüsenschwellungen, Schwellungen von Milz und Leber und das charakteristische Blutbild mit starker Vermehrung von Lymphocyten und Monocyten und schwer unterscheidbaren Uebergangszellen.

„plasmazelluläre Monozytoide". Außerdem zeigt das klinische Bild häufig eine Zahnfleischentzündung ähnlich der Angina Plaut-Vincent. Die Lymphoidzellen, Lymphocyten und Monocyten, betragen zwischen 40 und 90 Prozent der Gesamtleukocytenzahl. Wie bei der Angina Plaut-Vincent ist hier das männliche Geschlecht etwas bevorzugt. Das Alter der Patienten liegt zwischen 15 und 25 Jahren. Im kindlichen Alter ist die Diagnose lymphoidzellige Angina nur vorsichtig zu stellen, da dann eine physiologische Vermehrung der Lymphoiden gegenüber den granulierten Blutelementen vorhanden ist. Die Krankheit beginnt meist mit den gewöhnlichen Symptomen der Angina, seltener mit Milz- und Drüsenschwellungen. Die Mandelaffektion ist meistens pseudomembranös, also ähnlich der Diphtherie und der Angina Plaut-Vincent. Wie bei letzterer findet man im Rachenabstrich eine Fusospirillose. Die Krankheitsdauer von 5 bis 26 Tagen ist wesentlich länger als bei gewöhnlichen Anginen.

Hier ist also eine Erkrankung, die sich deutlich und charakteristisch im Blutbild ausdrückt, und deren klinisches Bild häufig eine Mitbeteiligung der Mundhöhle zeigt. Bei den nun folgenden Erkrankungen des blutbildenden Apparates kann man beinahe sagen, daß die Mitbeteiligung der Mundhöhle ein ominöses Zeichen ist, denn die Zahnfleischerscheinungen sind meist Zeichen von akuten Verschlechterungen, häufig sogar das erste und einzige Symptom einer sehr akut verlaufenen Erkrankung.

Besondere Beachtung verdient die Beteiligung des Zahnfleisches bei der Agranulocytose (Schultz). Hierbei handelt es sich um eine Schädigung des Granulocyten-Apparates mit fast völligem Verlust der granulierten Leukocyten ohne wesentliche Schädigung des roten Blutapparates und meistens ohne Veränderung an Zahl und Form der Blutplättchen. Diese Erkrankung tritt auf als reine Agranulocytose und als „toxische" Agranulocytose, welche besonders im Zusammenhang mit der Fehlwirkung einiger zur Syphilistherapie angewandter Mittel steht. Es handelt sich hier in der Hauptsache um Arsenobenzolkörper, aber auch Arsen-, Wismut-, Quecksilber- und vielleicht noch andere Metallsalze, neuerdings Amidopyrin und seine Kombinationen kommen in Frage. Die Symptome beider Erscheinungsformen der Agranulocytose sind allgemein die gleichen. In der Blutmorphologie zeigen die toxischen Agranulocytosen einige Varianten. Denn während bei der reinen Agranulocytose nur eine Schädigung des weißen Blutapparates vorliegt, ist hier auch häufig das rote Blutbild und der Plättchenapparat mit hineinbezogen, so daß die dadurch entstandene Anämie und hämorrhagische Diathese klinisch im Vordergrund stehen kann. Das weiße Blutbild bietet auch eine große Anzahl von Variationen, hervorgerufen durch das Auftreten

von Monocyten, Myeloblasten und Myelocyten. Im ganzen scheinen die toxischen Agranulocytosen mehr Individuen jüngeren Alters zu befallen, etwa zwischen 20 und 35 Jahren, besonders Frauen, wenn es sich nicht um Pyramidonintoxikationen handelt, während die reinen Agranulocytosen mehr Krankheitsfälle zwischen 50 und 60 Jahren zeigen.

Beiden Arten von Agranulocytose ist immer das frühe Auftreten von Mund- und Rachenaffektionen gemeinsam. Steinert fand sie bei toxischer Agranulocytose in 15 von 17 Fällen. Die Entzündung der Mundschleimhaut ist häufig die erste klinische Manifestation der Krankheit, die bei subjektivem Wohlbefinden schon wochenlang das agranulocytäre Blutbild zeigen kann. Außer der Gingivitis kann auch die Zunge und die übrige Mundschleimhaut von gangränösen Prozessen befallen werden. Der ganze Intestinaltraktus kann an dem Krankheitsprozeß beteiligt sein. In der Speiseröhre findet man häufig ausgedehnte Ansiedlung von Soor. Von inneren Organveränderungen sind Leber- und Milzschwellungen, bei der reinen Agranulocytose häufig mit Ikterus verbunden, besonders zu bemerken. Der Tod erfolgt meistens unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Bronchopneumonie.

Die Gingivitis ist, wie bereits erwähnt, häufig das erste klinische Symptom der Agranulocytose. Sie ist aber nicht etwa der Ausgangsherd der Erkrankungen, sondern die Mundhöhle nur der Locus minoris resistentiae. Ihre Widerstandsfähigkeit wird durch den Verlust des Granulocytenapparates derartig geschädigt, daß sie auf den geringsten Reiz sofort reagiert. H. P. Hill beschreibt zwei Fälle, bei denen im Anschluß an Zahnextraktionen agranulocytäre Erscheinungen auftraten.

Im ersten Fall handelt es sich um eine 46jährige Frau, bei der einige Wochen vorher 9050 Leukocyten mit 57 Prozent polymorphkernigen und 43 Prozent Lymphocyten festgestellt waren. Es war also bereits ein Mangel an granulierten Elementen vorhanden. Einer Extraktion von zwei Molaren folgte nach drei Tagen Fieber. Im Blute 2000 Leukocyten, davon 96 Prozent Lymphocyten. An der Extraktionsstelle Nekrose, geringe Tonsillitis, Bläschen am harten Gaumen, Ikterus und gangränöse Blase an der rechten Schamlippe, keine Lymphdrüsenschwellung oder Milzvergrößerung. Zum Schluß 200 Leukocyten, nur Lymphocyten. 25 Tage nach der Zahnextraktion Exitus.

Es handelt sich hier um einen Fall, in welchem die Zahnextraktion entweder direkt das auslösende Moment für die Entwicklung eines akuten Stadiums war oder nur zeitlich mit dem Beginn der akuten Erkrankung zusammenfiel. Es ist auch möglich, daß die Ursache für die Zahnextraktion starke Zahnschmerzen

waren, die durch die akute Agranulocytose hervorgerufen wurden. Denn W. Schultz sah einmal einen Fall, in dem Zahnschmerzen ohne objektiven Befund zu den Frühsymptomen der Krankheit gehörten. Ebenso wie man bei der Leukämie Zahnschmerzen und paradentoseartige Erscheinungen gelegentlich als Frühsymptome sieht.

In einem zweiten Falle von H. P. Hill bestand vor der Extraktion von 8 Zähnen ein normales Blutbild. Die Leukocytenzahl fiel dann bei Fieber, Tonsillitis und leichtem Ikterus auf 3600 mit 97 Prozent Lymphocyten, später Leukocytose bis 29400 mit 70 Prozent polymorphkernigen Neutrophilen und Ausgang in Heilung.

Georg Blume sah auch nach einer Zahnextraktion eine Verschlechterung des Zustandes eines allerdings bereits an pseudomembranöser Glossitis und Zahnfleischulceration erkrankten Patienten, der in den letzten 5 Monaten schon 2 Attacken von Tonsillitis gehabt hatte. Das Blutbild entsprach einer Agranulocytose. Auch R. Kracke sah einen Fall, in dem die Agranulocytose sich wesentlich gebessert hatte, nach einer Zahnextraktion zum Tode führen.

Eine außerordentlich große Rolle spielt die Erkrankung der Mundschleimhaut bei den akuten Leukämien. Bei den chronischen myeloischen und lymphatischen Leukämien treten die Zahnfleischerscheinungen häufig mit den Zeichen der hämorrhagischen Diathese im Verlaufe der Krankheit auf, aber spät, und man kann sie dann, wenn es nicht nur hämorrhagische Stomatitiden sind, häufig als Ausdruck der geringen Resistenz des leukämischen Organismus gegen banale Infekte deuten.

Am häufigsten von den chronischen Leukosen wird das Zahnfleisch bei den chronischen lymphatischen Leukämien ohne leukämisches Blutbild den aleukämischen Lymphadenosen befallen, da bei ihnen ganz allgemein die Infiltratbildung in Haut und Schleimhaut, also auch in der Mundhöhle, im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht. Durch Zerfall der Infiltrate kommt es dann zu ulcerösen Prozessen in der Schleimhaut und auch im Periost. Es kommt in diesen aleukämischen Fällen häufig zu enormen Tonsillenschwellungen und durch die Tonsillektomie können schwere unstillbare, sogar tödliche Blutungen hervorgerufen werden. Bei den aleukämischen Lymphadenosen kommt es häufig zu agranulocytoseartigen Krankheitsbildern, wenn die lymphatischen Infiltrate das myeloische System überwuchern und dadurch zu einem Granulocytendefekt führen.

Bei den klinisch akuten Leukämien, in der Hauptsache myeloischen, aber auch bei den akuten Verschlimmerungen chro-

nisch verlaufender Fälle, ist die Zahnfleischerkrankung häufig das erste alarmierende Symptom.

Das Blutbild zeigt bei den Lymphadenosen oder lymphatischen Leukämien ungeheuer hohe Lymphocytenwerte, während die Leukocyten zurückgedrängt sind. Die Lymphocyten sind häufig atypisch, zeigen Radkernstruktur und sind Lymphoblasten ähnlich. Myelocyten fehlen, Eosinophile und Mastzellen fehlen, Monocyten sind meistens vermindert, Blutplättchen sind vermindert. Sekundär und in späteren Stadien kann es zu schweren Anämien kommen. Die Wucherung des lymphatischen Systems entwickelt sich meistens langsamer und gleichmäßiger, sie wird dabei durch die Lymphknotenschwellung leichter vom Patienten selbst bemerkt. Akute lymphatische Leukämien sind selten. Es entstehen aber trotzdem häufig ebenso wie bei den aleukämischen Lymphadenosen im Verlaufe der chronischen Lymphadenose akute Krankheitsbilder. Denn steht einmal das Wachstum der Lymphknoten nicht so im Vordergrund, kann das lymphatische System das myeloische gleichsam erdrücken und funktionell lähmen. Es kommt dann zu einem ähnlichen Zustand wie bei Thrombopenien und Granulocytopenien anderer Ursache mit klinisch akutem Krankheitsbild und den gleichen schweren Blutungen und Ulcerationen am Zahnfleisch wie bei diesen. Die Abstriche zeigen immer nur eine ganz uncharakteristische Fusospirillose und einige Streptococcen.

Das histologische Bild aller dieser Veränderungen ist fast immer gleich. Hemmungslose Gewebsnekrose bis auf den Knochen reichend, massenhaft Bakterien in den zerfallenen Gewebsschichten kennzeichnen das Bild. Reaktive Prozesse an der Grenze gegen das gesunde Gewebe treten ganz zurück. Ursache dieses Zerfalls sind vielleicht Zirkulationsstörungen, die durch eine Mitbeteiligung des gesamten aktiven Mesenchyms an diesen Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates zu einer Herabsetzung des Gewebswiderstandes gegen Infekte führen.

Bowcock und Everett sahen bei einer 13jährigen Frau 14 Tage nach einer Zahnextraktion eine von ihnen als lymphatisch gedeutete, akute Leukämie entstehen. Sie verlief meistens leukopenisch mit vielen Lymphoblasten.

Die akute myeloische Leukämie ist häufiger als die lymphatische wirklich akut. Nach Nägeli ist nur die Leukämie als akut zu bezeichnen, die den Hiatus leukämicus zeigt, d. h. das Blutbild zeigt neben ganz unreifen Zellen ganz reife ohne alle Uebergangsbilder. Man findet also im Blutbild der akuten Myelose neben reifen Zellen hohe Zahlen von Myeloblasten, die häufig Atypien zeigen. Die Blutplättchen sind stark vermindert und teil-

weise abnorm. Das erste klinische Symptom sind häufig Zahnschmerzen und Zahnlockerungen unbekannter Herkunft, oder bei blasser Haut und Schleimhaut starke, leicht blutende Schwellungen des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut und des Rachens, die leicht ulcerieren. Die regionären Lymphknoten sind dabei geschwollen. Man findet Blutungen im Augenhintergrund. Erst später zeigen sich Hautblutungen und starke Milz- und Leberschwellungen mit ihren klinischen Erscheinungen. Die Knochen werden druckempfindlich.

Fast alle „traumatischen" Leukämien sind myeloische. Zu ihnen gehören auch eine ganze Anzahl von Fällen im Anschluß an Zahnextraktionen, wobei wir, bei der noch ungewissen Aetiologie der Leukämien, vor den gleichen ungelösten Fragen stehen wie bei den Agranulocytosen. Da aber in bekannten, wenn auch umstrittenen, Gutachten angenommen wird, daß außer Verletzungen der Milz auch Quetschungen und schwere Erschütterungen der markhaltigen Knochen und auch Wundinfektionen, in deren Gefolge eine akute myeloische Leukämie aus scheinbar vollständiger Gesundheit entsteht, als Grund oder auch nur als auslösende Ursache der Krankheit angesehen werden, müßte man diese Möglichkeit auch den Zahnextraktionen zugestehen. Denn es entsteht eine der Infektion stets ausgesetzte Wunde, und es wird stets eine Anzahl von Knochenmarkräumen eröffnet. Es handelt sich hier auch meist um die Extraktion mehrerer Zähne. Hierher gehören zwei Fälle von akuter myeloischer Leukämie von H. P. Hill.

Einem 68jährigen Manne wurden 2 linke untere Molaren gezogen. 3 Tage später fühlte er sich frostig und fieberhaft. Die Leukocytenzahl stieg von 90 000 auf 360 000 an bei fast 100 Prozent unreifen einkernigen Zellen. Nach 9 Krankheitstagen Tod, nachdem sich vorher Purpura, eine hochgradige Anämie und Nekrose am Ort der Extraktion eingestellt hatten.

Bei einer 35jährigen Frau treten dann nach einer Zahnextraktion Schmerzen im Unterkiefer und Ohr der gleichen Seite auf. Nach 3 Wochen entwickelte sich eine Schwellung am Zahnfleisch. Rachen und regionäre Lymphknoten waren geschwollen. Zahnfleisch und Tonsillen grau belegt. Mikroskopisch ergab sich Fusospirillose. Die Leukocyten stiegen von 11 000 bei der Krankenhausaufnahme auf 245 000 an. Hiervon waren 95 Prozent Einkernige. Nach Entwicklung von Purpura und Anämie Tod nach etwa 14 Tagen Krankheitsdauer.

Im ersten Falle wird man wohl zuerst an die Möglichkeit einer akuten Manifestation einer bereits vorhandenen Krankheit denken müssen, so daß starke Bereitschaft des Organismus vorhanden war, auf den verhältnismäßig kleinen Infekt oder, um mich vorsichtig

auszudrücken, ein geringes Trauma innerhalb von 3 Tagen bereits mit einem so charakteristischen Blutbild zu reagieren. Es bestände auch hier die Möglichkeit, daß der nicht angegebene Grund zur Extraktion der Zähne bereits ein Symptom der Grundkrankheit, nämlich früh auftretende Zahnschmerzen, war.

Im Fall 2 war die Entwicklung etwas langsamer und der Zusammenhang mit der Zahnextraktion nicht so auffallend wie im ersten Fall. Denn eine Nekrose in der Gegend der Extraktion ist bei der starken Resistenzverminderung des Gewebes im Verlaufe der Krankheit nicht so seltsam und käme wohl auch an anderer Stelle vor.

Einen Fall von akuter myeloischer Leukämie, der zunächst wegen starker Zahnschmerzen zum Zahnarzt kam, sah Anton Hittmair. Dem 27 Jahre alten Patienten wurde wegen starker Schmerzen ein Zahn gezogen. Es trat eine kaum stillbare Blutung ein. Der Zahnarzt stellte gleichzeitig eine hämorrhagische Stomatitis fest und überwies den Patienten mit dem Verdacht auf eine Blutkrankheit in ein Krankenhaus. Die Zahnschmerzen hielten an, kurze Zeit danach traten Schmerzen in Schulter und Handgelenken auf; das Blutbild bestätigte den Verdacht des Zahnarztes. Es zeigte sich eine akute myeloische Leukämie mit starker Anämie und Lymphocytose.

Auch Grawitz fand einmal eine starke akute Verschlechterung eines schon bestehenden Krankheitsbildes. Die Patientin bemerkte Blutungen am Zahnfleisch und Lockerwerden der Zähne. Ein Zahnarzt zog ihr 14 Zähne. Die Blutungen und Stomatitis nahmen erst recht zu, die Patientin wurde kurze Zeit darauf mit schwerer Stomatitis und Kiefernekrose ins Krankenhaus geliefert.

Hier gab die Extraktion der großen Anzahl der Zähne bestimmt einen Anstoß zur Verschlechterung des Zustandes.

Aehnlich diesem Fall ist der von Hirschfeld-Alexander. Der Patient hatte leichte Schmerzen und eine Schwellung am rechten äußeren Fußrand. Kurze Zeit darauf entstand eine Schwellung am Zahnfleisch und rechten Unterkieferwinkel. Ein Zahnarzt entfernte einen Zahn, es folgte eine 24stündige Blutung und nach 3 Tagen ein Ulcus an der Unterlippe und Verschlechterung des Zustandes.

Es handelt sich in beiden Fällen um Erkrankungen, die sehr akut einsetzten, bei denen das Zahnsystem zwar stark beteiligt war, aber die Zahnextraktion selbst wohl nicht einen entscheidenden Einfluß auf den Ausbruch der Krankheit hatte.

Einen Fall, der den besonders eigenartigen Zusammenhang zwischen hämatopoetischem Apparat und Zahnfleisch sehr schön zeigt, sah Hirschfeld. Bei einem 11jährigen Mädchen, das immer

blaß und schwächlich war, wurde eine stark vergrößerte Tonsille operativ entfernt. Blässe und Schwäche hielten an, aber es folgte keine Blutung. Ganz kurze Zeit darauf entfernte das Kind sich selbst einen losen Zahn, es entstand eine schwere, unstillbare Blutung, aus der Alveole, das Kind wurde immer schwächer und wurde in das Krankenhaus aufgenommen. Hier wurde das Blutbild der akuten myeloischen Leukämie festgestellt.

Nun kann hier der Krankheitsprozeß in der Zeit zwischen der Tonsillektomie und der Zahnextraktion wohl fortgeschritten sein. Es wäre aber auch denkbar und nach allen sonstigen Erscheinungen durchaus möglich, daß noch ungeklärte engere Beziehungen zwischen Kieferknochen-Gingiva und Knochenmark-Blut bestehen.

Daß natürlich die die leukämischen Prozesse begleitende hämorrhagische Diathese in allen Fällen, in denen sie sowohl Haut als auch Schleimhaut befällt, auch die Mundhöhle beteiligt, ist klar. Sie tritt auch in den Fällen akuter aplastischer Leukämie auf, die sonst meistens schleichend unter dem Bilde einer Anämie verläuft.

Die viel umstrittene Monocytenleukämie zeigt genau wie die akute myeloische enge Zusammenhänge zwischen der Erkrankung des reticulo-endothelialen Apparates und dem Zahnsystem. Die Krankheit betrifft den gesamten reticulo-endothelialen Apparat. Klinisch verläuft sie ähnlich der myeloischen Leukämie, chronisch oder akut mit starker Milzschwellung, bisweilen auch Lymphdrüsenschwellungen, mit Fieberattacken und starker Blutungsneigung. Hämatologisch konstante Vermehrung der Leukocyten und hoher Prozentsatz gut entwickelter Monocyten. Anatomisch findet man die reticulo-endothelialen Zellen in der Milzpulpa und das Sternzellensystem der Leber beteiligt. Proliferation der Reticulozellen, Pseudotumoren und Riesenzellen im erkrankten Gewebe.

Foord, Parsons und Butt bringen zwei Fälle von letal verlaufenden Monocytenleukämien im Anschluß an Zahnextraktionen.

Eine 38jährige Frau ließ sich mehrere Zähne ziehen; 2 Tage später Fieber und Allgemeinerscheinungen. Im Blute zeigte die Gegenwart unreifer myeloischer Elemente die myeloische Herkunft der Monocyten. Eine exstirpierte Lymphdrüse zeigte hauptsächlich Reticulocytenproliferation, die Granula der Monocyten waren oxydase-negativ.

Hier schlossen sich die typischen Krankheitserscheinungen direkt an eine Zahnextraktion eines rechten oberen Zahnes an. Die Extraktionswunde heilte zunächst gut und ulcerierte erst ziemlich spät.

Auch im zweiten tödlich verlaufenen Fall mit typischem Blutbild schlossen sich die ersten Krankheitserscheinungen direkt an eine Zahnextraktion bei einer 52jährigen Patientin an.

Außer einigen Fällen, die mit heftigen Zahnfleischblutungen einhergingen, sah Victor Levine zwei Fälle dieser Art.

1. 65 Jahre alte weiße Patientin. Während 40 Jahren zahlreiche Operationen, seit 10 Jahren Diabetes. Nach der Extraktion von 8 Zähnen im Unterkiefer in Lokalanästhesie schwerer, andauernder Schmerz. Es entstand eine heftige Stomatitis ulcerosa, die Alveolen wurden nekrotisch. Nach 8 Tagen Ausbreitung des Prozesses zum Schlunde und Entstehung einer pseudomembranösen Tonsillitis rechts. Im Abstrich zeigte sich eine Fusospirillose. Die Temperatur stieg stark an, fiel aber bald wieder ab. Nach einer Woche der Erkrankung Schwellung der cervicalen Lymphknoten und der Milz. Exitus 5 Monate nach der Extraktion. Das Blutbild zeigte kurz vor dem Tode 39 000 Leukocyten, vorwiegend Monoblasten; einige Myelocyten und eine beschränkte Anzahl von Normoblasten. Viele polychromatische Erythrocyten, keine Megalocyten. Bei der Obduktion waren Milz, Leber und Nieren stark geschwollen. Das Knochenmark war 100 Prozent zellig mit 76,9 Prozent Monocyten, 4,6 Prozent granulierten Zellen, 17,1 Prozent roten Zellen.

Levine zeigt hier einen Fall, in dem im zeitlichen Anschluß an die Extraktion von 8 Zähnen eine Monocytenleukämie entsteht. Ueber den Grund zur Zahnextraktion gibt er keinen Aufschluß. Es könnte hier eine der zahlreichen vorherigen Operationen der Ursprung einer traumatischen Leukämie sein und die Ursache, wahrscheinlich Zahnschmerz, schon von dem bereits ausgebrochenen Leiden herrühren, welches in diesem Falle ja nicht sehr stürmisch verlief.

2. Ein 54jähriger Italiener fühlte nach einer Influenza, die eine Woche dauerte, leichte Schmerzen und Lockerung zweier linker unterer Frontzähne, die er entfernen ließ. Danach trat eine erste Blutung aus den Alveolen auf, die erst langsam nachließ. Nachdem die Blutung stand, bemerkte er links am Halse kleine Knötchen. 2 Tage nach der Extraktion Einlieferung. Der Patient war schwach und blaß bei normaler Temperatur. An der Stelle der zwei extrahierten Zähne waren geronnene Klumpen zu sehen. An der linken Halsseite waren bohnengroße Lymphknoten tastbar. Das Zahnfleisch war geschwollen und blutete leicht. Leber und Milz waren nicht fühlbar. Von Zeit zu Zeit trat Nasenbluten und generalisierte Blutextravasate auf. Zunächst war das weiße Blutbild nur mäßig hoch mit starkem Vorherrschen der Monocyten, während die Roten und Hb noch annähernd normal waren. Aber

dann entwickelte sich das typische Bild hochgradiger leukämischer Monocytose. Bei der Obduktion zeigten sich bedeutende Milz- und Leberschwellungen. Das Knochenmark war 100 Prozent zellig mit 71 Prozent Monocyten in allen Stadien der Reife, granulierte Leukocyten 16 Prozent und Rote 9 Prozent.

Hier zeigt Levine ein ganz typisches Bild, bei dem die akute Erkrankung beinahe schlagartig mit der Zahnextraktion einsetzt. Wahrscheinlich gehört hier die Influenza schon mit zum Krankheitsbild. Die Zahnschmerzen und Zahnlockerung wären also nicht das erste Symptom, trotzdem aber noch ein Frühsymptom dieses sehr akut verlaufenen Falles.

Wenn bei einer Erkrankung der Mundhöhle keine lokalen Ursachen erkennbar sind, so ist sie ziemlich regelmäßig ein Zeichen für eine allgemeine Erkrankung des Organismus. Und zwar meist von Erkrankungen, die in ihrem Verlaufe auch die Rachenschleimhaut und die Rachenorgane beteiligen und mit Anginen einhergehen. Es wäre möglich, daß hier die Häufung des lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut der Mundhöhle Erwachsener eine Rolle spielt.

Die umgekehrte Wirkung, daß eine klinisch nicht nachweisbare Erkrankung durch eine Wundsetzung in der Mundhöhle (Extraktion) zum akuten Ausbruch kommt, kann zur Annahme eines traumatischen Infektes führen, wenn man nicht annehmen will, daß die zur Extraktion des Zahnes führende Ursache doch schon ein verkanntes Symptom der sonst noch nicht bemerkbaren Erkrankung ist. Da es sich hier um Erkrankungen des Blutapparates, und zwar speziell des weißen Apparates, akute Leukämien und Agranulocytosen handelt und meistens mehrere Zähne entfernt wurden, könnte man vielleicht auch annehmen, daß durch die Wundsetzung gerade in dem mit Lymphzellen reichlich durchsetzten Gewebe die Reaktionskraft des schon erkrankten Blutapparates so überreizt wird, daß es zum akuten Ausbruch der Krankheit kommt.

Zusammenfassend könnte man sagen, daß sich die Krankheiten der Mundschleimhaut, besonders der Gingiva, nach ihren Ursachen und auslösenden Momenten im wesentlichen in fünf große Gruppen fassen lassen:

1. Rein lokal bedingte Erkrankungen.
2. Intoxikationen mit Giften mit besonderer Affinität zur Mundhöhle.
3. Infekte mit besonderer Affinität zur Mundhöhle.
4. Allgemeinerkrankungen mit Resistenzverminderung der Schleimhaut.

5. Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates mit Reduktion der Leukocyten.

Aus der ersten Gruppe wäre als hervorragendes Beispiel die Gingivitis simplex zu nennen, die bei sonst gesunden Patienten mit völlig normaler Mundhöhle durch den Reiz von Zahnstein, überstehenden Füllungen oder Kronenringen entsteht und unterhalten wird, und durch die, bei der kleinsten Umstimmung des Organismus, der Boden für schwerere Stomatitiden bereitet wird.

In der zweiten Gruppe ist besonders die Quecksilberstomatitis charakteristisch, die bei der chronischen Hg-Aufnahme als mehr oder minder schweres Initialsymptom auftritt, aber auch bei akuter Quecksilbervergiftung, hier allerdings in späteren Stadien, nach dem Auftreten allgemeiner Symptome, selten fehlt.

Zur gleichen Gruppe gehört auch die Bleiintoxikation, die ebenso wie die Wismut- und Kupferaufnahme, weniger durch eine Stomatitis als durch eine Ablagerung des Metalls als farbiger Saum am Zahnfleischrand charakterisiert wird.

Die dritte große Gruppe bilden die sogenannten Fusospirillosen, zu ihnen gehören hauptsächlich die Plaut-Vincentsche Angina und die Stomatitis aphthosa. Man findet bei diesen häufig Fusospirillose, obwohl der ätiologische Zusammenhang zweifelhaft ist, da man das gleiche Vorkommen von fusiformen Stäbchen und Spirillen auch bei Stomatitiden anderen Ursprungs, zum Beispiel bei der akuten Leukämie, findet.

Zur vierten Gruppe kann man die Diabetiker-Paradentose und auch die skorbutischen Zahnfleischerscheinungen rechnen, bei denen die Vitalität der Gewebe, und damit verbunden der Mundschleimhaut, durch die Grundkrankheit schwer verändert ist.

Die fünfte Gruppe umfaßt die Leukämien, besonders die akuten, die Agranulocytosen und die aplastische Anämie, bei denen durch die Zerstörung des Granulocytenapparates und der Knochenmarkelemente auch eine Schwächung der Widerstandskraft der Mundschleimhaut häufig als erstes klinisches Symptom auftritt. Hier in dieser Gruppe ist aber nicht nur, wie ja auch in der Gruppe 4, ganz allgemein die Resistenz der Mundschleimhaut gegen Infekte geschwächt, dann müßte man die beiden Gruppen zusammenfassen, sondern der Unterschied besteht darin, daß gerade besonders schwere und besonders akut verlaufende Fälle mit der Stomatitis beginnen oder akute Verschlimmerungen ihren Beginn mit einer Stomatitis anzeigen.

Aus dieser kurzen Zusammenfassung ergibt sich, daß der einen lokal bedingten Zahnfleischerkrankung eine Vielheit der Zahnfleischerscheinungen allgemeiner Erkrankungen gegenübersteht. Wenn auch der weitaus größte Teil der Patienten, die wegen

einer Gingivitis zum Zahnarzt kommen, der Gruppe 1 angehört, dürfen wir doch in unklaren und der lokalen Therapie trotzenden Fällen die anderen hier aufgezeigten ätiologisch wichtigen Möglichkeiten nicht aus den Augen lassen.

Die zweite Forderung, die besonders die Zahnärzte angeht, ist die, daß nicht nur bei der Behandlung von Gingivitiden in allen zweifelhaften Fällen der Allgemeinstatus mehr als bisher in Richtung auf die erörterten Gruppen nach allen Seiten hin berücksichtigt werden muß, sondern daß er auch bei Zahnextraktionen besonders mehrerer Zähne zu beachten ist. Da hier, wie oben erwähnt, besonders die in der Gruppe 5 zusammengefaßten Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Granulocytenreduktion eine Rolle spielen, erscheint es mir sowohl im Interesse des Patienten als auch im Interesse des Zahnarztes, der sich vor ungerechtfertigten Vorwürfen schützen könnte, für unbedingt notwendig, vor jeder Massenextraktion einen Blutstatus zu erheben oder wenigstens einen Blutabstrich durchzusehen.

Literatur.

Baader: Gewerbekrankheiten, Urban und Schwarzenberg, 1931.

Beck und Kerl: Die Angina necrotica, Perthes, 1924.

Bonin, Hans: Ueber Stomatitis aphthosa infectiosa, Inaug. Dissertat.

Brauer, Karl: Die Internuntersuchungen der Paradentoseerkrankungen, Paradentium 1934, Nr. 5.

Fein, Johann: Die Anginose, Urban und Schwarzenberg, 1921.

Foord, A. G. Lawrence Parsons u. E. M. Butt: Leucemic reticulo-endotheliosis, J. amer. med. Ass. 101/1933.

Gloor: Die Leukämien, Folia hämatolog. H. 45, 1933.

W. F. Grosse u. F. B. Berensohn: Das Blutbild und der bakterioskopische Zustand der Taschen bei der sog. Pyorrhoea alveolaris, Paradentium 1931, Nr. 5.

György, P.: Der Skorbut im Säuglings- und Kindesalter, Enzykl. d. klin. Med., Bd. 12, Springer, 1923.

Häuptl u. F. J. Lang: Die marginale Parodontitis, Meusser, 1927.

Hittmair, Anton: Zur Frage der sog. Reticuloendotheliosen, Folia hämatolog. H. 45, 1931.

Levine, Victor: Monocytic leucemia, Folia hämatolog. H. 3, 1934.

Memmesheimer: Kurzer Leitfaden der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Montana, 1930.

Mikulicz u. W. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes, Jena, Gustav Fischer, 1922.

Misch, Julius: Lehrbuch der Grenzgebiete zwischen Medizin und Zahnheilkunde, Leipzig, Vogel, 1922.

Nägeli: Blutkrankheiten, Springer, 1931.

Neumann, Robert: Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, Meusser, 1920.

Schittenhelm, A.: Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, Springer, 1925.

Salle, W.: Skorbut der Erwachsenen, Enzykl. d. klin. Med., Bd. 12, Springer, 1923.

Schultz, Werner: Sonderformen der Anginen, Neue deutsche Klinik, Ergänzungsband, 1933.
Die lymphoidzellige Angina, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1933, Nr. 4.
Ueber Agranulocytose, Therapie der Gegenwart, Nov. 1931.
Die Beziehungen des Blutbildes zu Erkrankungen der Mundhöhle, Zahnärztl. Rundschau, 1928, Nr. 22.

Steinert, Eduard: Agranulocytäre und verwandte Symptomenkomplexe im Verlauf der Syphilis u. antisyphilitischer Behandlung, Inaug. Dissert.

Trautmann, Gottfried: Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen, Wiesbaden, Bergmann, 1911.

Siegmund, H. u. Rudolf Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle, Leipzig, Hirzel, 1926.

Lebenslauf.

Am 9. Dezember 1909 wurde ich als einzige Tochter des Ingenieurs Otto Eckelt und seiner Frau Gertrud, geb. Volkmann, in Berlin geboren. Ich besuchte hier die Westend-Schule, an welcher ich Ostern 1929 die Reifeprüfung ablegte. Zum Beginn des Winter-Semesters 1929 ließ ich mich in der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin mit dem Studienfach Zahnheilkunde eintragen, legte hier im März 1931 die zahnärztliche Vorprüfung ab und erlangte im November 1933 die Approbation als Zahnarzt nach 8 Semestern ordentlichen Studiums.

Seither bin ich in verschiedenen Stellungen als Vertreterin und Assistentin tätig gewesen. Seit Mai 1934 bin ich als Assistentin bei Herrn Zahnarzt Dr. Franz Seidel, Berlin, Einemstr. 14, tätig.

HANS HEENEMANN
BERLIN-WILMERSDORF